Über

Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Schmid,
approb. Arzt aus Bad Reichenhall.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über

Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Schmid,
approb. Arzt aus Bad Reichenhall.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0095

Die wichtige topographische Lage der Hirnhäute hat schon in ziemlich früher Zeit die Pathologen veranlasst, sich mit deren Erkrankungen zu beschäftigen. Während aber für die Erkrankungen der weichen Hirnhäute und deren Entstehung im grossen und ganzen eine Erklärung gefunden wurde und auch für die meisten pathologischen Prozesse der harten Hirnhaut eine mehr oder minder begründete Ansicht besteht, ist für eine der Erkrankungen der Dura mater für die Pachymeningitis haemorrhagica interna keine allgemein giltige Theorie gefunden worden, und zumal für ihre traumatische Form ist in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von van Vleuten, Jores und Laurent eine Erklärung abgegeben worden, die sich mit den sonst allgemein bestehenden Ansichten nicht mehr vereinigen lässt.

In früheren Jahren nahm man an, dass es sich hiebei um einen Bluterguss zwischen die Dura mater und das sogenannte parietale Blatt der Arachnoidea handele. Woher dieser Erguss eigentlich stamme und wie er sich entwickle, dafür ist in diesen älteren Schriften eine Erklärung nicht zu finden. Die auf der Dura gefundenen Membranen hielt man für organisierte Blutungen, die dann weitere pathologische Veränderungen der Dura zu bewirken im stande seien.

Dieser Ansicht trat zuerst der Wiener Pathologe Heschl 1855 entgegen. Er behauptete, dass die Membranbildung durch Entzündung das Primäre sei, die Blutung aber erst aus den in diese Membranen gewucherten Gefässen erfolge. So erklärte er auch die Thatsache, dass der Lieblingssitz dieser Erkrankung die Convexität des Gehirnes und nicht die Basis der Schädelhöhle

sei, denn sonst müsste ja bei nicht abgesackten Blutungen das Blut nach dem Gesetze der Schwere in die Basis der Schädelhöhle fliessen.

Eine ganz ähnliche Ansicht vertrat auch 1856 Virchow. Auch ihm wurde es klar, dass das Hämatom der Dura mater nicht durch Apoplexia meningea entstehen könne. Auch er nimmt die Entzündung als das primäre an und hält die Blutung für das sekundäre, zumal die neugebildeten aus der Exsudation hervorgegangenen Membranen sehr gefässreich sind und die Wandung der Gefässe nach seiner Angabe eine gewisse Brüchigkeit aufweisen.

Diese Ansicht Virchows wurde bis in die heutige Zeit massgebend, und auch jetzt ist noch die Ansicht dahingehend, dass bei Pachymeningitis haemorrhagica interna die Entzündung mit fibrinöser Ausschwitzung und Organisation dieses Exsudates das primäre, die Blutung aber erst sekundär aus den neugebildeten Membrancapillaren und Gefässen erfolge.

Diese Ansicht ist im Laufe der Jahre teils erweitert worden, teils auch sind ihr andere Thesen gegenübergestellt worden.

Mit am eingehendsten bearbeitete Kremiansky die Frage der Pachymeningitis haemorrhagica interna und er ist es, der auch deren akute Form zuerst und am gründlichsten beschrieb. Er hält den Ausbreitungsbezirk der Arteria meningea media für den Lieblingssitz der Pachymeningitis haemorrhagica interna und beschreibt ihren Verlauf ungefähr folgendermassen. Der Anfang der Entzündung geht von der Dura mater aus und zeigt sich zuerst in einer Hyperämie ihrer Gefässe. Bald erscheint dann auf der Innenfläche ein lockerer, gelblicher Belag, in dem sich eine ziemliche Anzahl teils punktförmiger, teils confluierender Blutungen zeigen. Diese Membran lässt sich von der Dura abziehen, jedoch zeigen zahlreiche kleine Blutungen den Übertritt von Gefässen aus der Dura in die Neomembran an. Die Neomembran selbst zeigt Gefässe, für Capillaren ist das Lumen derselben zu weit,

zwischen denen zahlreiche Zellen von verschiedensten Formen, auch spindelzellenartige Gebilde mit feinen Ausläufern liegen. Ausserdem finden sich in diesem feinen Netzwerk zahlreiche kleine Hämorrhagieen. Durch die letzteren, die aus den Gefässen der Neomembran stammen, kommt es zu steter Neubildung von Membranen.

Kremiansky schreibt also der subepithelialen Gefässschicht der Dura die Hauptbeteiligung an der Bildung der pachymeningitischen Auflagerungen zu.

Dieser Ansicht Kremianskys trat nun Huguenin entgegen, der der Entstehung des Hämatomes der Dura mater folgendes Bild gibt: Im frühesten Stadium sieht er nur ein flächenförmiges Hämatom der Dura aufliegen, ohne dass diese an irgend einer Stelle eine Verletzung zeigte, wobei das Hämatom nur die Formelemente erkennen liess, die auch an normalem Blute vorhanden waren. Schon ziemlich verändert fand Huguenin das zweite Stadium, wo die Membran noch nicht in toto abziehbar war. Die Dura wurde auch hier ganz intakt gefunden. Das Fibrin begann schon in Schollen zu zerfallen, auch die roten Blutkörperchen zeigten wesentliche degenerative Veränderungen, während die Leucocyten Ausläufer aussandten und durch diese ein feines Netzwerk bildeten. Erst im dritten Stadium beginnt nach Huguenin die Anlage von Capillaren, die aber nicht von der Dura ausgehend noch blutleer sind. Die Leucocyten haben jetzt ein feines Bindegewebsgerüst gebaut. In diesem Stadium ist die Membran in toto abziehbar.

In der vierten Periode erst findet Huguenin einen Zusammenhang zwischen den Capillaren, der Membran und denen der Dura und beschreibt die Capillaren der Neomembran wie Kremiansky als sehr weite Gefässe mit dünnen Wandungen. Wann dieses Zusammenwachsen stattfindet, kann er nicht angeben. Er erwähnt auch hier schon eine Reihe von Hämorrhagieen in das junge Gewebe. Auch er schreibt der Brüchigkeit der Membrangefässe das Auftreten neuer Hämorrhagieen, oder, wie er es nennt, Hämatome

zu und lässt letztere sich in der gleichen Weise organisieren wie die erste Membran.

Huguenin weicht also sehr bedeutend von der Ansicht Virchows und Kremianskys ab; denn er findet nie eine initiale Entzündung der Dura, sondern schildert diese sogar bis zur Vollendung der Gefässe der Neomembran mit ganz intaktem Epithel bedeckt. Er hält das erste Stadium für ein einfaches Blutextravasat und nicht für bindegewebliche Auflagerung. Aus diesem Blutextravasat wird dann durch Gerinnung und Organisation die pachymeningitische Neomembran.

Ähnliche Ansichten wie Huguenin hatte schon vor ihm Ramaer, der sogar soweit ging, den ersten Anfang und Anstoss der Pachymeningitis nicht der Dura, sondern der Arachnoidea zuzuschreiben.

Ebenfalls vor Huguenin, von diesem jedoch nicht näher beachtet, stellte Sperling auf Grund von Experimenten an Kaninchen Thesen auf, die wieder ganz auf die Ansicht von Heschl und Virchow zurückgriffen. Er findet nach Injektion von gerinnungsfähigem Kaninchenblut unter die Dura eine nach acht Tagen beginnende Organisation, die allmählich zu einer bindegeweblichen Neomenbran führte. Gefässneubildung trat erst nach drei Wochen auf. Sperling behauptet, dass diese Organisation von dem Fibrin ausgehe und dass diese so gewonnene Neomembran mit der der Pachimeningitis haemorrhagica interna vollständig identisch sei. Einen Zusammenhang der Neomembran mit der Arachnoidea konnte er in keinem Falle feststellen. Bei Injektion von defibriniertem Blute gibt Sperling an, keinerlei Anzeichen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden zu haben.

Sperlings Arbeit wurde in den folgenden Arbeiten meist übersehen und nicht beachtet. Die Arbeit von König steht wieder ganz auf dem Standpunkte Virchows. König richtet sein Hauptaugenmerk auf das Initialstadium, bei dem nur seine Trübungen makroskopisch festzustellen waren. Er findet hiebei

in den feinen Auflagerungen verschiedenartigste Zellen und eine Intercellularsubstanz, die aus feinsten, zu einem Maschenwerk verflochtenen Fädchen bestehend, von ihm als Fibrin erklärt wird. Zwischen den Maschen von Fibrinfasern sieht er rote Blutkörperchen und Leucocyten, ausserdem in der der Dura anliegenden Seite der Membran epitheloide Zellen, die König als Proliferation der Duraepithelien bezeichnet. König gibt einem Reiz durch das Fibrin die Schuld an dieser Proliferation. Auch am Bindegewebe der Dura sind an den erkrankten Stellen pathologische Veränderungen wahrzunehmen, und zwar ist eine Auflockerung der Dura zu bemerken. In einem späteren Stadium findet König, ähnlich wie Kremiansky und Huguenin, Spindelzellen, sowie Zellen mit Ausläufern, die er teilweise als Abkömmlinge der epitheloiden Zellen bezeichnet. In der Frage der Vascularisation schliesst er sich ganz Kremiansky an, auch er glaubt, dass sie von der Dura ausgeht. Er sieht Sprossung und Wucherung an den Duracapillaren, teilweise den Übergang in die Neomembran selbst. Jedoch findet er eine primäre Gefässneubildung, die von den Zellen des Granulationsgewebes ausgeht. Ist die Vascularisation beendet, so entstehen, analog dem Granulationsgewebe, Narbenkontrakturen, die durch Zerrung der Gefässe eine stete Gefahr zu Nachblutungen bilden.

Ebenfalls auf Virchows Standpunkt stellt sich Berger. Auch er hielt die Entzündung für das primäre, die Blutung erst sekundär bedingt durch die neugebildeten, zarten Gefässe.

So war denn der allgemeine Standpunkt der, dass die Pachymeningitis haemorrhagica interna eine echte Entzündung der Dura sei, beginnend mit einer fibrinösen Ausscheidung, deren allmähliche Umwandlung in eine bindegewebige Schwarte durch einwuchernde Fibroblasten und Gefässe geschehe. Die immer neu auftretenden Membranen erhielten ihren Anstoss durch immer neue Hämorrhagieen aus den zarten Membrangefässen zwischen die einzelnen Schichten. Eine starke Blutung wäre im stande, das sogenannte Hämatom der Dura mater hervorzurufen.

Eine Arbeit van Vleutens über traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna, auf die weiter unten näher eingegangen werden soll, stellte eine grundsätzliche Verschiedenheit derselben mit der idiopathischen oder, wie er es nennt, spontanen Form auf, auch wurde in ihr behauptet, dass in den traumatischen Membranen nie frische Blutungen zu finden seien.

Diese Arbeit van Vleutens brachte Laurent und Jores dazu, auch die idiopathische Pachymeningitis haemorrhagica interna neu zu untersuchen. Sie fanden, dass für die Membran der spontanen Pachymeningitis haemorrhagica sehr zahlreiche Capillaren mit sehr weitem Lumen und geschlängelten Lauf und eine mehr homogene, zellarme, zarte, bindegewebliche Grundsubstanz typisch seien und erklärten, zumal sie bei Beginn der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine stärkere Füllung der inneren Capillarschicht fanden, die Pachymeningitis beruhe nicht nur auf einer Organisation von fibrinösem Exsudate, sondern habe auch eine selbständige hyperplastische Wucherung der inneren Capillarschichte der Dura zur Ursache. Auch in einer zweiten Abhandlung halten Laurent und Jores an diesem Standpunkt fest und trennen im grossen drei Unterarten der Pachymeningitis, nämlich: 1. Die durch subdurale Blutung entstandene der pachymeningitischen Membran ähnliche Organisationsmembran; diesen Vorgang nennen sie einen regressiven, der jedoch aus unbekannten Ursachen sich in spontane Pachymeningitis zu verwandeln fähig wäre. 2. Eine Reihe von Fällen, die besonders in Begleitung von Infektionskrankheiten auftreten. Hier findet sich zunächst eine fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Exsudation, die sich organisiert und entweder dann zur Ruhe kommt und nur eine membranöse Verdickung der Dura hinterlässt oder durch Fortschreiten der exsudativen Prozesse weiter zunimmt. Die dritte Gruppe bildet die Fälle, bei denen sich die Entwicklung der pachymeningitischen Membranen so vollzieht, wie sie Jores und Laurent beschrieben haben. Diese Fälle sind stets progredient.

Sie können anfangs den Eindruck fibrinöser Entzündung machen, jedoch findet sich unter dem Belag die von Jores und Laurent angegebene charakteristische Veränderung der inneren Capillarschichte der Dura.

Jores und Laurent bleiben mit ihrer Ansicht im grossen und ganzen dem Virchow'schen Prinzipe treu. Zu einer von ihnen abweichenden Meinung ist Melnikow-Raswedenkow gekommen, der bei seinen Untersuchungen der Dura eine Membrana elastica interna fand, die das Duraepithel von der inneren Capillarschicht trennte. Nach ihm ist es eine Entzündung, die mit Wucherung und Schwellung der Epethelien der Innenfläche der Dura unter gleichzeitiger Exsudation von Fibrin beginnt. Die unter der Membrana elastica interna gelagerte Capillarschicht ist hyperämisch. Hört die Exsudation auf, so beginnt eine Organisation, die Melnikow-Raswedenkow in ähnlicher Weise beschreibt, wie die anderen Autoren. Auch er lässt die Gefässversorgung der Neomembranen von der Dura ausgehen, und bezeichnet die Gefässe als weite, dünnwandige Gebilde, denen die wiederholten Blutungen zuzuschreiben sind. Die weitere Rückbildung erfolgt auch nach ihm in der gewöhnlichen Weise.

Auch Melnikow-Raswedenkow stimmt im ganzen mit den üblichen Ansichten überein. Seinen Gegensatz zu Jores und Laurent erklären letztere als vielleicht durch das Material bedingt. Denn Jores und Laurent haben zu ihren Untersuchungen hauptsächlich Fälle, die aus der Irrenhauspraxis hervorgegangen waren, verwendet, während Melnikow-Raswedenkows alle möglichen Fälle klinischen Ursprungs nahm. Laurent und Jores haben dies in einer zweiten Untersuchungsreihe auch gethan und konnten teilweise Melnikow-Raswedenkows Ansichten bestätigen, fanden es aber angezeigt, die oben schon erwähnte Einteilung der verschiedenen Arten von Pachymeningitis haemorrhagica interna aufzustellen.

Diese Einteilung der Pachymeningitis haemorrhagica interna

fällt ziemlich genau zusammen mit der Ätiologie. Auch hier ist im Laufe der Forschung manche Wandlung eingetreten, auch hier war bald diese, bald jene Theorie für die momentan massgebende gehalten worden. Jede dieser Theorien beruhte auf bestimmten Beobachtungen und so häufte sich im Laufe der Zeit eine ziemliche Menge ätiologischer Momente, die teils mehr, teils minder auf die Entwicklung der Pachymeningitis haemorrhagica interna Einfluss hatten.

Auch hier ist die Arbeit Kremianskys eine bahnbrechende. Nach ihm ist vor allem der chronische Alkoholismus der Hauptquell der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Freilich muss man, wie König, stets im Auge behalten, dass Kremianskys Material zum grossen Teil aus Leuten bestand, bei denen chronischer Alkoholismus nachgewiesen war. Andererseits aber steht fest, dass diese Form des Alkoholismus eine Rolle in der Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna wohl spielen kann. Ob freilich die von Kremiansky angenommene aktive Hyperämie in dem Gebiete der Arteria meningea media wirklich das massgebende ist, oder ob Huguenin, der die Erkrankung auch wenigstens teilweise dem chronischen Alkoholismus zuschreibt, mit der Behauptung recht hat, dass der Alkoholismus eine bald früher, bald später auftretende Hirnatrophie hervorrufe und durch Verminderung des Hirndruckes eine compensatorische Hyperämie der Dura auftrete und so der Anlass zu einer Entzündung der harten Hornhaut auftreten könne, möchte ich mehr im Sinne des letzteren Autors entscheiden.

Es ist ja überhaupt Kremianskys Standpunkt etwas zu einseitig. Lassen sich auch einige der Fälle, bei denen eine Atrophie des Gehirnes wahrscheinlich durch Alkoholismus hervorgerufen wurde, zu seinen Gunsten anführen, so spricht doch das grosse Material dagegen, das diesen Zusammenhang nicht aufweist. Der Prozentsatz von Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Gehirnerkrankungen, besonders solchen, die mit Atrophie einher-

gehen, ist ein sehr grosser, so dass wohl mit Recht von einem Zusammenhang zwischen beiden gesprochen werden darf.

In all den Fällen, wo mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine derartige Erkrankung des Gehirnes Hand in Hand geht, fanden Jores und Laurent die von ihnen als eigentliche Pachymeningitis bezeichneten entzündlichen Membranen mit starker Wucherung der Gefässschicht. Melnikow-Raswedenkow gibt die Möglichkeit zu, dass in diesen Fällen toxämische Prozesse eine Rolle spielen und spricht so dem Alkoholismus wieder mehr das Wort.

Melnikow-Raswedenkow teilt die Pachymeningitis haemorrhagica interna in leichte und schwere Formen ein und bringt auch in diese Ordnung die ätiologischen Momente. Zu den ersteren rechnet er alle die Fälle, die bei Infektionskrankheiten als gelegentlicher Befund gefunden werden. Zu diesen rechnet er Pachymeningitis nach Scharlach, Typhus, Recurrens, Tuberkulose, dann nach Rheumatismus. Der Zusammenhang, vielleicht die ursächliche Bedeutung dieser Erkrankungen ist nun für die Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht von allen Forschern gleichmässig anerkannt worden. Kremiansky spricht wohl über den vermeintlichen Zusammenhang von Recurrens und Typhus mit Pachymeningitis haemorrhagica interna, hält ihn aber für nicht recht beweisbar, da die nach seiner Meinung beweisende stärkere Blutfüllung der Arteria meningea media fehlt. Andere Autoren, so zum Beispiel Buhl und Huguenin, beschreiben Fälle, wo ein solcher Zusammenhang absolut nicht abgeleugnet werden kann.

Herzfehler prädisponieren nach Kremiansky, Huguenin und König ebenfalls zur Pachymeningitis. Nach Kremiansky soll eigentümlicherweise Insufficienz der Tricuspidalis zu einer derartigen Erkrankung führen, eine Behauptung, die von keinem anderen Autoren bestätigt und aufrecht erhalten wurde. Ebenso spielen nach Huguenin und König Gefässerkrankungen in der Ätiologie der hämorrhagischen Pachymeningitis eine Rolle. Hu-

guenin erwähnt ebenfalls noch Bluterkrankungen, wie Leukämie, Scorbut, perniciöse Anämie.

Besonders häufig finden sich mit der Pachymeningitis haemorrhagica gepaart Erkrankungen der Lunge, besonders aber Lungentuberkulose. Diese Beobachtungen, von Kremiansky schon erwähnt und von Huguenin erweitert, bestätigt vor allem König, der von 135 Fällen 23% von gleichzeitiger Phthise und Pachymeningitis haemorrhagica fand.

Alle diese von Melnikow-Raswedenkow als sogenannte leichte Fälle bezeichneten Pachymeningitiden würden wohl von Jores und Laurent zu der Klasse gerechnet werden, bei der die fibrinös-haemorrhagische Exsudation das Anfangsstadium bezeichnete.

König gibt noch eine Reihe anderer Krankheiten an, die sich des öftern gleichzeitig mit Pachymeningitis haemorrhagica interna fanden. So fand er bei konstitutioneller Lues, besonders wenn die Schädelknochen miterkrankt waren, eine Entzündung der Dura, ebenso bei Gummen des Gehirnes und der Pia. In manchen dieser Fälle zeigten auch die Gefässe pathologische Veränderungen. Wie Kremianski und Huguenin findet auch König bei puerperaler Sepsis pachymeningitische Auflagerungen. Andere Erkrankungen, die König noch erwähnt, sind: Carcinom, besonders des Gesichts oder des Auges oder der Dura selbst, Otitis media.

König schildert noch zwei Fälle von Polyarthritis, bei denen er Pachymeningitis haemorrhagica interna fand, gibt aber gleichzeitig zu, dass noch Mitralfehler vorhanden gewesen seien. Auch er stellt sich hiebei auf den Standpunkt Kremianskys, dass in solchen Fällen nicht der Rheumatismus die Ursache der Pachymeningitis sei, sondern andere Erkrankungen. Auf diesem Standpunkt stehen auch Huguenin und andere Autoren, während Lancereaux und Hasse die Polyarthritis rheumatica unter die ersten ätiologischen Momente gerechnet wissen wollen.

Zu den schweren Fällen rechnet Melnikow-Raswedenkow

in seiner oben angegebenen Einteilung die Formen, die sich auf chronischen Alkoholismus und auf Erkrankungen des Gehirnes zurückführen lassen. Er rechnet sie deshalb zu den schweren, weil die Pachymeningitis haemorrhagica interna hier meist einen progredienten Verlauf hat und es stets zu neuen Blutungen und zur Hämatombildung kommt. Er nimmt für die Entstehung der steten Blutungen die Erklärung Bollingers an, dass ein mechanisches Hindernis den Rückfluss aus den Gefässen der Neomembran ungünstig beeinflusst und es so zu recurrierenden Blutaustretungen kommt. Weiterhin führt nach Bollinger die Volumsverminderung des Gehirnes durch Herabsetzung des interkraniellen Druckes eine Hyperämie der Dura herbei und begünstigt so die Entstehung der Entzündung. Melnikow-Raswedenkow glaubt nun, das ätiologische Moment dieses mechanischen Hindernisses in der von ihm angegebenen Membrana elastica gefunden zu haben, die nach seiner Ansicht hemmend auf den Rückfluss wirkt.

Eine Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica, die meist zu der schweren, progredienten Form führt, ist das Trauma. Auch hier war Kremiansky der erste, der auf seinen Einfluss hinwies. Nach ihm gibt die unter die Dura erfolgte Blutung den Reiz zur Entstehung der Entzündung ab und er lässt so die Pachymeningitis haemorrhagica interna durch Trauma als sicher gelten. Auch hier nimmt dann Kremiansky eine Hyperämie der Arteria meningea media an.

Letzterer Ansicht tritt auch hier Huguenin entgegen, der ebenfalls dem Trauma eine Beziehung zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna einräumt. Auch König erwähnt zwei Fälle, in denen ein Trauma die Entstehung der Pachymeningitis bewirkte, von denen besonders der zweite Fall von Wert ist. Hier handelt es sich um einen Sturz auf den Hinterkopf mit direkten Erscheinungen einer Commotio cerebri. Die betreffende Patientin wurde kurze Zeit behandelt und als geheilt entlassen. Nach kurzer Zeit stellte sich ein apoplektiformer Anfall ein, dem

die Patientin erlag. Die Sektion ergab: Haematoma durae matris, Pachymeningitis haemorrhagica interna membranacea. Endarteriitis arteriae basilaris. Weiterhin gab Köhl einen Fall an, bei dem nach Trauma eine Pachymeningitis haemorrhagica interna auftrat, die nach ungefähr zwei Monaten zum Tode führte. Auch Buss veröffentlichte zwei Fälle, in denen ein Trauma eine Pachymeningitis hervorrief, von denen der eine allerdings einen Zwischenraum von drei Jahren (!) zwischen Trauma und Exitus aufweist, bei dem anderen der Zwischenraum zwar nicht so gross war, wohl aber Alkoholismus festgestellt war. Auch Hofmann gibt einen Zusammenhang zwischen Trauma und Pachymeningitis zu.

Die oben erwähnte Arbeit van Vleutens beschäftigt sich nun näher mit der Pachymeningitis traumatica haemorrhagica interna. Van Vleuten untersuchte sechs Fälle, bei denen ein Trauma die direkte Ursache war und bei denen die Pachymeningitis nicht vor dem Trauma bestanden haben konnte. Van Vleuten machte auch, durch die Arbeit von Sperling angeregt, ebenfalls eine Reihe von Tierexperimenten und erzielte schon durch die Trepanation allein eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Die mikroskopische Untersuchung nun ergab in allen Fällen ein abweichendes Bild von dem sonst als Typus der Pachymeningitis beschriebenen. Van Vleuten sah nämlich, dass die in den Subduralraum ergossene Blutmenge sich auf dem gewöhnlichen Wege von aussen nach innen organisiere und resorbiere. In den äusseren Schichten konnte van Vleuten schon Gefässe konstatieren, während im Inneren des Hämatomes noch unorganisierte Blutkörperchenmassen zu sehen waren. Die Capillaren fand van Vleuten nur in derselben Menge und Beschaffenheit wie bei jedem Organisationsprozess, somit ganz verschieden von denen der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ist das ganze Hämatom organisiert, so entsteht nach van Vleuten eine Narbe. Er bezeichnet also den ganzen Prozess als Narbenbildung, nicht als entzündliche Proliferation. Dabei fand van Vleuten, dass das

Duraepithel ganz unversehrt ist und keine entzündlichen Veränderungen an ihm und der Membrana elastica interna zu sehen sind und dass in dem neuorganisierten Gewebe nie frische Blutungen auftreten. Van Vleuten kam also zu dem Ergebnis, dass zwar wohl die durch eine primäre Blutung im Subduralraum durch Organisation entstandenen Membranen makroskopisch denen der Pachymeningitis haemorrhagica interna idiopathica analog wären, dass aber der Aufbau kein progressiver, kein entzündlicher sei, sondern sich durch nichts von einem gewöhnlichen Organisationsvorgang unterscheiden liessen. Ausserdem kommt es in den neuen Membranen nicht zu abermaligen Blutungen. Van Vleuten stellt also den Satz auf, dass die Pachymeningitis traumatica der spontanen Form nicht identisch sei.

Die von van Vleuten benützten Fälle betrafen zum grössten Teil solche Patienten, die durch ein Trauma eine Schädelfraktur erworben hatten und dann unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Pachymeningitis zu Grunde gingen. Der Zeitraum zwischen Trauma und Tod der betreffenden Patienten war von $2^1/_2$ bis zu 28 Tagen. Die ersten Fälle mit kurzer Dauer sieht nun Buss als absolut nicht beweisbar an, da er in dieser Zeit die Entwicklung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna seiner Meinung nach nicht für möglich hält. Besonders aber wendet sich Buss und nach ihm auch Melnikow-Raswedenkow gegen die Anschauung van Vleutens, dass es in den traumatisch-pachymeningitischen Membranen nicht mehr zu Blutungen käme. Buss sucht seine Ansicht durch den Verlauf der Erscheinungen seiner Fälle zu beweisen, während Melnikow-Raswedenkow auf die Fälle idiopathischer Pachymeningitis haemorrhagica interna hinweist, bei denen er keine Blutungen aus den Capillaren der Neomembran findet.

Ihnen treten Jores und Laurent entgegen und halten ihre Behauptung und die van Vleutens aufrecht. Sie glauben zwar auch, dass ein Tauma bei gegebener Disposition eine echte Pachy-

meningitis haemorrhagica interna hervorrufen könne, halten aber den prinzipiellen Unterschied der Membranen der spontanen Pachymeningitis und des aus einer subduralen Blutung hervorgegangenen Prozesses aufrecht.

Bergmann glaubt auch, dass durch die subduralen Blutungen eine Pachymeningitis haemorrhagica interna entstehen könne, und hält dies auch bei Fällen ohne direkte Schädelverletzung für möglich. Bergmann stellt sich hier auf den Standpunkt Huguenins und glaubt, dass, wie bei Hirnatrophie und chronischem Alkoholismus, nach der Ansicht Huguenins eine Blutung der Hirnvenen an der Convexität den Anstoss zu einer idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna geben könnte, so auch bei einem Trauma diese Venen durch Einriss eine derartige Blutung bewirken könnten und so ein Extravasat zu stande käme. Allerdings macht Bergmann noch eine Unterscheidung im Ausgange der Fälle. Er glaubt, dass bei vorher Gesunden eine Organisation und Resorption möglich ist. Entsteht nach dem Trauma eine Gehirnerkrankung, die mit Atrophie des Gehirnes einhergeht, z. B. Dementia paralytica, und stellt sich dann im Laufe der Krankheit noch eine Pachymeningitis haemorrhagica interna ein, so glaubt Bergmann, dass letztere mehr auf Grund des Gehirnleidens als des Traumas entstanden sei. Auch darauf weist Bergmann hin, dass in eine schon bestehende pachymeningitische Membran infolge eines Traumas leicht eine Blutung entstehen kann, zumal ja die Capillaren der Neomembranen äusserst brüchig sind.

Die Symptome der Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica sind denen der spontanen Form gleich und hängen im wesentlichen von der Grösse der Veränderungen ab, die durch das Trauma gesetzt werden. Nach Bergmann kann durch ein Trauma sofort nach einem apoplektiformen Anfall der Tod eintreten, ein Fall, wie ihn auch Huguenin beschreibt, und der eine sehr ausgedehnte Blutung nach seiner Meinung bedingt. Langsamer verlaufende Fälle zeigen stets als Haupt-

symptom starke, allmählich abnehmende, eventuell wieder sich steigernde Kopfschmerzen. Dabei besteht ein gewisser Grad von Somnolenz, die in progredienten Fällen selbst zum Coma führen kann. Je nach dem Sitze des Hämatomes sind Ausfallserscheinungen und Lähmungen zu bemerken. Dazu gesellt sich leicht stärkere Unruhe, selbst wenn die Patienten bei Bewusstsein sind. Diese Symptome können sich ganz zurückbilden und so Genesung eintreten. In progredienten Fällen jedoch ist das Krankheitsbild ein wechselndes. Freiere Zeiten wechseln mit solchen von schwereren neuen Attaken. Hiebei kann es zu krampfartigen Anfällen kommen, wobei der Patient schreit und kreischt. Die Pupillen sind meist verengert und die Augen glänzend und starr. Dabei besteht leichter Nystagmus, eventuell Zuckungen in den einzelnen Gliedern, doppelseitig und einseitig.

In der Litteratur finden sich eine Reihe von Fällen, wo Pachymeningitis haemorrhagica interna auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. So weist Schneider in 74 Fällen das Trauma 17 mal nach. Auch König beschreibt, wie schon erwähnt, zwei Fälle, wo durch ein Trauma eine Pachymeningitis haemorrhagica interna entstanden sein soll. Freilich besteht in diesem Falle auch eine Endarteriitis arteriae basilaris und eine Hypertrophia cordis, so dass der Verdacht aufkommen könnte, es habe sich vielleicht um eine Blutung in eine schon bestehende pachymeningitische Membran gehandelt. Genauer, was Krankengeschichte und Sektionsbericht anbelangt, ist der Fall Köhls beschrieben. Hier handelte es sich um einen Sturz auf den Hinterkopf, der anfänglich ohne Beschwerden vorüberging. Erst allmählich traten Störungen beim Gehen auf. Herabhängen der Schulter wurde bemerkt. Nachdem sich die Symptome noch mehr gesteigert hatten, auch Inkontinenz eingetreten war, trat nach etwa zwei Monaten plötzlich der Tod ein. Die Sektion ergab ein doppelseitiges Hämatom der Dura. Die Oberfläche des Gehirns, den Hämatomen entsprechend, eingedrückt.

Ähnliche Fälle veröffentlichte auch Buss. Sein erster Fall

betraf einen 58 jährigen Mann, der ein Trauma am Hinterkopfe erlitt. Zuerst traten die Erscheinungen einer Gehirnerschütterung ein, die nach acht Tagen völlig wieder verschwunden waren. Erst nach zwei Jahren traten leichte Schlafzustände, Abnahme des Gedächtnisses mit ziemlich starkem, gleichzeitigem Kopfschmerz auf. Der Gang wurde unsicher. Nach einem zweiten Sturz trat motorische Unruhe auf, die Sprache wurde undeutlicher. Nach einiger Zeit trat Ptosis auf. Während dieser Zeit wurde der Patient immer somnolenter und unruhiger. Der Tod trat ein, ungefähr nachdem drei Jahre von dem Unfall an verstrichen waren. Die Krankheitssymptome begannen etwa dreiviertel Jahre vor dem Tod. Die Sektion ergab auf der Innenseite der Dura auf der linken Seite Pseudomembranen mit Blutungen und Fibrinmassen von verschiedenem Alter. Sonst wurde ausser der Abplattung des Gehirnes über der linken Hemisphäre keine Veränderung entdeckt. Buss führt nun in diesem Fall die Pachymeningitis auf das Trauma zurück, obwohl es so weit zurücklag; denn Patient wies weder eine der Krankheiten auf, die sonst sekundär eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hervorrufen können, noch war er Alkoholist.

Der zweite Fall, den Buss mitteilt, ist dadurch etwas getrübt, dass Alkoholismus, wenn auch in geringem Grade, nicht ausgeschlossen werden konnte. Hier erlitt Patient durch einen Hufschlag ein Trauma. Sofort trat leichte Benommenheit und Vergesslichkeit auf. Zugleich bestanden Kopfschmerzen, besonders links, ebenso sollte Patient „phantasiert“ haben. Später traten Aufregungsserscheinungen ein, dabei ziemliche Somnolenz. Nach vorübergehender Besserung verschlimmerte sich der Zustand wieder. Gegen Ende der Krankheit trat noch Cheyne-Stokes-Atmen auf. Der Tod trat dann ein halbes Jahr nach dem Trauma ein. Die Sektion ergab auf der Innenseite der Dura in der rechten Schläfengegend reichliche Blutcoagula von verschiedenem Alter. Ausserdem fibrinöse Massen und organisierte, bindegewebliche Neomembranen mit Gefässneubildungen, Hämorrhagien und Pigmentan-

häufungen. Ausser einer Abplattung der rechten Hemisphäre fand sich kein pathologischer Befund. Buss glaubt auch hier dem Trauma die Entstehung der Pachymeningitis zuschreiben zu können. Das Potatorium war nach seiner Angabe gering, und dann genügten die anfänglich noch vorhandene Beule am Hinterkopf und die, wenn auch geringfügigen, Verletzungen im Gesicht. Auch das sofortige Eintreten einer gewissen Somnolenz führt er für diese Meinung auf.

Die von van Vleuten benützten Fälle zeigen alle, wie schon gesagt, Schädelverletzungen schwererer Natur. Sein erster Fall betrifft eine Alkoholistin, die durch Sturz ein Trauma am Hinterkopfe sich zuzieht. Der Verlauf ist ein rascher, nach sechs Tagen tritt nach Lähmungserscheinungen und tiefer Benommenheit der Tod ein. Die Sektion ergab auf beiden Seiten der Dura zarte, hellrote, brocklige Bluthäufchen, ausserdem punktförmige Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn, sowie Schädelfraktur. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Erscheinungen entzündlicher Vorgänge, wohl aber stellenweise Zerreissung von Gefässen mit Blutaustritt in die Dura. Die Extravasate finden sich in Organisation. Auch die anderen Fälle van Vleutens zeigen ähnlichen Gang. Van Vleutens Ansicht über seine Fälle ist schon an anderer Stelle erwähnt. Seine Arbeit leidet unter dem Umstande, dass bei seinen Fällen nur solche mit komplizierten und schweren Traumen untersucht sind.

Auch Jores und Laurent schildern einen Fall, bei dem vielleicht eine Beziehung zwischen Pachymeningitis haemorrhagica interna und dem Trauma besteht. Patient erlitt drei Jahre vor seinem Tode ein Trauma durch einen Sturz, wobei sofort eine starke Gehirnerschütterung auftrat. In der ersten Zeit bestanden nur allgemeine Beschwerden. Nach zwei Jahren stellten sich epileptiforme Krampfanfälle ein. Vor dem Tod Steigerung der Krämpfe. Der Tod erfolgte in einem Anfall. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd in der Stirnhirnrinde und dementsprechend Verwachsung zwischen Dura und Pia. Auf der Convexität der

linken Innenseite der Dura ist diese mit einem sehr gefässreichen, bräunlichen, mit blutigen Flecken durchsetztem Häutchen bedeckt, das sich abheben lässt. Rechts ein ähnlicher Befund. Mikroskopisch zeigt sich die Membran aus mehreren Schichten bestehend. Am meisten gegen das Gehirn zu findet sich eine Schicht Fibrin mit roten Blutkörperchen durchsetzt, dann eine Schicht mit faserigem Bau, in der auch zahlreiche, weite Capillaren liegen.

Jores und Laurent halten das Trauma nicht für die Ursache dieser Pachymeningitis haemorrhagica interna. Sie halten an der Ansicht van Vleutens fest und bemerken wohl Organisationsvorgänge in den äussersten Schichten, jedoch ist ihnen die Entwicklung der weiten Capillarschichte ein Beweis, dass sie es hier mit einer spontanen Pachymeningitis haemorrhagica interna zu thun haben. Sie bringen dieselben höchstens insoweit in Beziehung mit dem Trauma, als sie durch dieses den Erweichungsherd in Stirnhirn entstanden sein lassen. Durch diesen Herd soll dann eine Epilepsie entstanden sein, die als Reiz die Pachymeningitis hervorriefen. Der Unterschied ihrer Meinung und der von Buss ist durch diesen Fall sehr charakterisiert. Buss lässt auch nach drei Jahren die Entstehung der Pachymeningitis durch das Trauma verursachen, während Jores und Laurent nach dem Standpunkte von van Vleuten nur dann eine traumatische hämorrhagische Pachymeningitis interna annehmen, wenn es sich um eine Organisation eines Blutergusses handelt und wenn in diesen neuen Membranen keine Blutungen mehr stattfinden.

In diesem Jahre ereignete sich hier in München folgender Fall, bei dem das Trauma nachgewiesen und erst mit seinem Eintreten sich Symptome einstellten, die den behandelnden Arzt die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna stellen liessen. Die Krankengeschichte[1]) ist folgende:

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des behandelnden Arztes, des Herrn Dr. Ernst Walther in München.

Patient (Künstler), der 72 Jahre alt war, glitt am 25. Februar 1902 auf dem Fussboden aus und fiel nach rückwärts so, dass er sich zuerst mit aller Gewalt auf die Nates setzte und dann, wenn auch mit ziemlich vermindeter, aber immerhin noch genügender Gewalt mit dem Hinterkopf aufschlug. Von einer momentanen Benommenheit wurde nichts bemerkt, jedoch klagte Patient nach einer halben Stunde über sehr starken Kopfschmerz, der sich über den Kopf diffus ausbreitete, Patient konnte aber dennoch in Begleitung eines anderen Herrn zu Fuss seine Wohnung aufsuchen.

Seit dieser Zeit klagte der Patient über ständigen Kopfschmerz über der linken Stirngegend, ging aber jeden Tag der laufenden Woche spazieren, klagte jedoch dabei über eine bis dahin nie beobachtete Unsicherheit im Gehen, die allerdings nicht hochgradig war, ihn aber doch veranlasste, sich in die ihn begleitende Person einzuhängen. Zu Hause war ausser den Kopfschmerzen nichts besonderes aufgefallen, er übte sogar noch teilweise seinen Beruf aus. Patient fühlte sich so wohl, dass er abends in Gesellschaft ging. Er soll sogar am Abende des 2. März auf einer Kegelbahn gewesen sein und sich dort am Spiel beteiligt haben, musste jedoch wegen allzustarken Schmerzes im Kopf aufhören zu spielen. Seit einigen Tagen hatte sich Appetitlosigkeit eingestellt, so dass sich die Umgebung des Patienten gegen seinen Willen entschloss, den Arzt holen zu lassen. Dieser sah den Patienten zuerst am 4. März vormittags und konstatierte Fieberlosigkeit, starke gastrische Symptome. Der Puls war eher verlangsamt. Subjektiv klagte Patient über starken Kopfschmerz links über dem Scheitel und die Stirngegend bis zur Mitte einnehmend. Es wurde Eisblase auf Kopf, Bettruhe, ein leichtes Purgens und vier Hirudines hinter die Ohren vom Arzte verordnet. Objektiv wurde eine leichte Somnolenz konstatiert. Ausserdem war die Sprache etwas undeutlich, die Pupillen waren verengt. Der Augenhintergrund bot keinen besonderen Befund. Der Puls war verlangsamt und etwas hart.

Am 9. März hatte der Kopfschmerz nachgelassen, aber der Patient war eher etwas somnolenter und konnte schwerer fixiert werden.

Am 11. März stieg die Temperatur auf 38.1 und war rechts hinten unten über der Lunge etwas Rasseln zu hören. Die Besinnung war etwas mehr getrübt.

Am 12. März war die Temperatur 36.6, der Puls 74.

Am 13. März Temperatur 37.7, Puls 72. Der Patient ist im Sensorium etwas freier, aber erregt. Er spricht mehr und hastiger, wie gewöhnlich. Hier wurde Unguentum Credé verordnet.

Am 14. März Temperatur 37.0, Puls 72. Das Sensorium ist noch freier wie Tags zuvor. Patient ist noch leicht erregt. Die Klagen über den Kopfschmerz haben aufgehört.

Am 15. März Temperatur 36.4, Puls 68. Patient klagt von neuem über Kopfschmerzen. Es besteht Constipation. Patient erhält Oleum ricini, was dreimaligen Erfolg hat.

Am 16. März ist Patient wieder stark benommen. Es treten Secessus involuntarii auf.

Am 17. April Temperatur afebril, Puls 76. Die Benommenheit ist stärker geworden. Beiderseits ist Hypostase zu konstatieren.

Am 18. März Temperatur subfebril. Das Sensorium ist obnubiliert.

Am 19. März tritt Cheyne-Stoke'sches Atmen auf. Die Hypostase nimmt beiderseits merklich zu.

Am 20. März Temperatur morgens 38.8, Puls 112. Beiderseits hypostatische Pneumonie zu konstatieren.

Abends Temperatur 39.1, Puls 116. Atmen ist stertorös. Es ist Coma eingetreten.

Am 21. März morgens 4 Uhr trat der Exitus ein.

Die Sektion[1]) ergab: Männliche Leiche im Alter von 72 Jahren. Ihre Länge beträgt 170 cm, ihr Gewicht ca. 75 kg.

[1]) Sektions-Journal Nr. 239. 1902.

Kräftig gebauter, wohlgenährter Körper. Die Weichteile des Kopfes, sowie der knöcherne Schädel ohne Besonderheiten. Das Schädeldach ist verdickt und mit der harten Hirnhaut innig verwachsen.

Auf der Innenseite der letzteren, linkerseits über der ganzen Hemisphäre sich ausbreitend, findet sich ein reichlicher, blutiger, braunroter, locker geronnener Beschlag; zum grössten Teil ist dieser von einer zarten, fibrösen Membran verdeckt. (Flaches Hämatom der harten Hirnhaut.)

Die Rippenknorpel sind stark verdickt. Die Lungen sind nirgends verwachsen, mässig blutreich, lufthaltig. Nur die hinteren und unteren Partieen der Unterlappen sind derber als normal, von milzartiger Konsistenz, sehr blutreich, im Zustand beginnender, entzündlicher Infiltration.

Der Herzbeutel liegt vergrössert vor. Das vordere Mediastinum ist sehr fettreich. Das Herz selbst ist mässig vergrössert; über dem rechten Ventrikel zeigt sich eine ziemlich reichliche Fettauflagerung. Die Wandungen sind verdünnt, sie betragen $2^1/_2$ mm. Die Höhle ist erweitert. Die Wandung des erweiterten linken Ventrikels ist mässig verdickt. Zwei Aortenklappen zeigen sich miteinander verwachsen, es besteht eine leichte Insufficienz. Die Aortenintima ist völlig glatt. Gewicht des Herzens 430 gr.

Die Milz ist mit der Umgebung verwachsen, etwas vergrössert, wenig blutreich. Der Magen und Darm sind ohne Befund.

Die Leber ist etwas verkleinert, ziemlich derb, wenig blutreich. Die Wandung der Gallenblase ist mit dem adnexen Colon besonders am Fundus verwachsen. Sie enthält etwas dunkle Galle, ausserdem einen daumengrossen schwarzen Gallenstein von ca. 8 cm Länge und $2^1/_2$ cm Dicke.

Die Nieren sind von reichlicher Fettmasse umhüllt, durchaus normal. Ihre Oberfläche ist glatt, ohne eine Spur von Atrophie.

Die weichen Hirnhäute über der linken Grosshirnhemisphäre sind leicht blutig infiltriert, zart, durchscheinend. Die

grossen Arterien an der Basis sind normal, nur am Endothel der beiden Carotiden int. leichte Trübung der Wandung. Das Gehirn ist ohne Abweichung, von gehörigem Umfang und Gewicht. Nach vorne, dem Bluterguss auf der Innenfläche der Dura entsprechend, eine flache Impression der Windungen und verstrichene Furchen. Gewicht des Gehirnes 1340 gr.

Die anatomische Diagnose lautet: Traumatische hämorrhagische Pachymeningitis interna über der ganzen linken Hemisphäre. Mässiges Hämatom: Intermeningeale Spätapoplexie.

Nebenbefunde: Hypostatische Pneumonie in den unteren und hinteren Abschnitten beider Lungen. Dilatation und mässige Hypertrophie des Herzens. Adipositas cordis.

Cholelithiasis. Perisplenitis adhaesiva.

Fast keine Spur von Arteriosklerose.

Die mikroskopische Untersuchung ergab für die Pseudomembran auf der Innenfläche der Dura im Flächenpräparat folgenden Befund: An sehr vielen Stellen sieht man in zartem, fibrillärem Grundgewebe liegend, zahlreiche Gefässe, die durchweg ein weites Lumen haben und strotzend mit Blut gefüllt sind. An anderen Stellen sieht man nur sparsam Gefässe. Hier ist dann die Grundsubstanz mehr homogener Natur und besteht vorwiegend aus geronnenem Fibrin, meist durchsetzt von zahlreichen hämorrhagischen Herden. Entsprechend diesen verschiedenen Zusammensetzungen sind die einzelnen Teile der Membranen teils leicht zerreisslich, teils von derberer Konsistenz. Ablagerung von hämatogenem Farbstoffpartikelchen in Form von Hämosiderin und Hämatoidin lassen sich nirgends nachweisen.

Epikrise. Die klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna entstanden auf der Basis eines Traumas, wurde durch die makroskopische und mikroskopische anatomische Diagnose bestätigt. Wir sehen bei einem in den höheren Jahren stehenden

Mann infolge eines Unfalls Kopfschmerzen auftreten, die bald von anderen cerebralen Erscheinungen, wie Unsicherheit im Gehen, anfänglich geringe Somnolenz, die mit Intervallen sich bis zum Coma steigerte, und von ziemlich frühen, wenn auch geringen Sprachstörungen begleitet waren. Motorische Unruhe, Kleinheit der Pupillen, Herabminderung der Pulsfrequenz vervollständigten den Symptomkomplex und ermöglichten so die klinische Diagnose. Der makroskopische Befund ergab ein typisches, flaches Hämatom der harten Hirnhaut. Wir sahen einen über die ganze linke Hemisphäre sich ausbreitenden, blutigen, braunroten Beschlag, der locker geronnen war und zum grössten Teil von einer fibrösen Membran verdeckt war. Auch hier war die Diagnose nicht wohl anders zu stellen, zumal die Auflagerungen deutlich durch die später eingetretenen Blutungen von einander abgehoben wurden und so das typische Bild des Hämatoms der Dura, wie es schon Virchow beschreibt, entstand. Die mikroskopische Untersuchung lässt sich nach ihrem Befunde für die Annahme wohl verwerten, dass die produktive Pachymeningitis haemorrhagica interna sich auf dem Boden einer primären, traumatischen Blutung entwickelt hat.

Dass der ganze Prozess von kurzer Daurer war und, mit dem klinischen Symptomenkomplex verglichen, auch nur ein Alter von höchstens 10—14 Tagen aufweist, beweist das Fehlen von Ablagerung von hämatogenen Formpartikelchen, wie Hämosiderin und und Hämatoidin. Das Hämatom verdankt wohl seine Entstehung den zahlreichen neugebildeten Gefässen der Pseudomembran.

Es ist nun noch die Frage, ob wir in diesem Falle dem Trauma wirklich die Schuld der Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna geben dürfen. Es hat sich aus der Sektion ergeben, dass Patient eine, wenn auch nicht sehr bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens und auch eine ziemlich beträchtliche Adipositas gehabt hat. Dies könnte zu der Annahme führen, dass es sich vielleicht doch um eine bis zu dem Trauma

latent verlaufene Pachymeningitis haemorrhagica interna gehandelt haben könne, die sich auf der Basis eines chronischen Alkoholismus entwickelt hätte; jedoch ist festgestellt, dass Potatorium bei dem Patienten nicht zu beweisen war. Ein anderes disponierendes Moment wäre auch das Alter des Verstorbenen gewesen. Dem gegenüber kann aber gesagt werden, dass er bis dahin nie an Kopfschmerzen gelitten hat, auch keine bedeutenderen Zeichen von Arteriosklerose vorhanden waren. So kann dann wohl angenommen werden, dass in diesem Falle das Trauma, vielleicht durch die oben erwähnten disponierenden Momente unterstützt, die Ursache zur Entwicklung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna war.

Ich befinde mich hier im Gegensatz zu der Arbeit van Vleutens und kann auch nach dem ganzen Verlauf und den anatomischen Befunden nicht seiner Ansicht beipflichten, dass es sich bei der traumatischen Pachymeningitis bloss um eine Organisation des Hämatomes handle. In dem mikroskopischen Präparat findet sich die von Jores und Laurent als beweisend für die spontane hämorrhagische Pachymeningitis interna angesehene Schichte von weiten Capillaren, die stark mit Blut gefüllt sind, und an der Ätiologie, Trauma, ist in diesem Falle wohl kaum zu zweifeln. Ich kann mir auch nicht denken, dass eine Neublutung aus den Gefässen der traumatischen Neomembran nicht stattfindet, sondern schliesse mich der Meinung Buss an und glaube, dass die verschiedenen Schwankungen im klinischen Verlaufe, wie sie Bergmann beschrieben hat und auch in diesem Falle zutreffen, abhängig sind von grösseren und kleineren Neublutungen.

In diesem Falle wird also wohl der durch die primäre Blutung hervorgerufene Reiz eine echte Entzündung der Dura hervorgerufen haben. Als beweisend kann die von Laurent und Jores als bedingend für die Diagnose angesehene Gefässschicht der Neomembran angesehen werden.

Dass ein derartiger Fall auch für die gerichtsärztliche Praxis von Wert sein kann, ist klar. Hofmann beschäftigt sich auch

mit diesen Fällen und verlangt, dass zur Entscheidung das Trauma nachgewiesen sein müsste. Auch er hält ein Trauma, auch ohne äussere Verletzung, für fähig, Meningitiden hervorzurufen, erklärt aber den Beweis stets für ausserordentlich schwer. Wäre die Ansicht van Vleutens für die Entscheidung wirklich massgebend, so wäre ja die Beurteilung wesentlich erleichtert worden durch den mikroskopischen Befund, aber die Ansicht van Vleutens scheint doch nicht stets einzutreffen, wie der oben erwähnte Fall zu zeigen scheint.

Da auf experimentellen Wegen nach Ansicht van Vleutens und Melnikow-Raswedenkows eine Entscheidung nicht zu erhoffen ist, so wird wohl eine solche nur durch genaue Untersuchung einer grossen Reihe derartiger Fälle gefällt werden können.

Zum Schlusse meiner Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Überlassung und freundliche Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank zu sagen, ebenso Herrn Dr. Ernst Walther, prakt. Arzt in München, für die gefällige Mitteilung der Krankengeschichte.

Litteratur.

Berger: Zur Ätiologie und Pathogenese der Pachymeningitis int. chron. Erlangen 1890. Dissertation.

Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen. In: Deutsche Chirurgie. Lieferung 30. 1880.

Bollinger: Atlas und Grundriss der path. Anatomie. II. Bd.

Buss: Zwei Fälle von Pachymeningitis haem. int. nach Trauma. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 38.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der path. Anatomie. 1887.

Henschen: Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. In Penzoldt-Stintzing: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Band VI. 1898.

Huguenin: Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. In Ziemssen: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Band XI. 1876.

Hofmann: Über akute Meningitis im angeblichen Zusammenhang mit Misshandlung oder leichter Verletzung. Wiener med. Wochenschrift. 1888. Band 38. Nr. 6—9.

Jores und Laurent: Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haem. int. In Zieglers: Beiträge zur path. Anatomie und allg. Pathologie. Band 29. 1901.

König: Über Pachymeningitis haemorrh. int. Dissertation. Berlin 1882.

Kremiansky: Über Pachymeningitis haem. int. bei Mensch und Hund in Virchows Archiv. Band 42. 1860.

Köhl: Über Pachymeningitis haem. traumatica. Korrespondenzblatt für schweizer Ärzte. 1893. Nr. 23.

Laurent: Zur Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dissertation. Bonn 1898.

Melnikow-Raswedenkow: Histologische Untersuchung über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis haem. int. In Zieglers: Beiträge zur path. Anatomie und allg. Pathologie. Band 28. 1900.

Nothnagel: Band IX. III. Teil. III. Abteilung.

Schmaus: Grundriss der path. Anatomie. 1899.

Sperling: Vorläufige Mitteilung über Experimente zur Frage über Pachymeningitis haemorrhagica. Centralblatt für med. Wissenschaft. 1871. Nr. 29.

Van Vleuten: Über Pachymeningitis haem. int. traum. Dissertation. Bonn 1898.

Virchow: Das Hämatom der Dura mater. Verhandlungen der med.-phys. Societät zu Würzburg. Band VII. 1856.

Ziegler: Lehrbuch der spez. path. Anatomie. 1898.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich, Wilhelm, Georg, Johannes Schmid, evangelischer Konfession, am 15. April 1878 zu Bad Reichenhall als Sohn des damaligen prakt. Arztes, späteren kgl. bayer. Hofrates Dr. Adolf Schmid und dessen Gemahlin Wilhelmine, geb. Petersen. Meinen Volksschulunterricht erhielt ich teils in München in der III. prot. Volksschule, teils privat in Bad Reichenhall. Am 1. Oktober 1888 trat ich in das Kgl. Ludwigsgymnasium zu München ein, das ich am 14. Juli 1897 absolvierte. Vom Herbste 1897 bis Sommer 1899 inkl. war ich in Erlangen als Student der Medizin immatriculiert und legte dort auch meine Vorprüfung ab. Im Wintersemester 1899/1900 setzte ich meine Studien in München, im Sommersemester 1900 in Kiel fort, um sie in den nächsten vier Semestern in München zu vollenden. Meine Approbationsprüfung legte ich in München von 15. März bis 14. Juni 1902 ab.